

Relato de Caso – Cardiomiopatia Dilatada com Fibrilação Atrial em Cão da Raça Irish Wolfhound

Acadêmicos: Alinne Góes do Amaral, Éverton Domingues da Silva, Matheus Machado Funari

RESUMO

Este artigo relata o caso clínico de Cindy, uma cadela da raça Irish Wolfhound, diagnosticada com cardiomiopatia dilatada associada à fibrilação atrial de alta resposta ventricular. A ecocardiografia modo M (M-mode, técnica unidimensional de avaliação cardíaca) evidenciou dilatação ventricular esquerda (DVE: 68 mm; referência: 45–55 mm), fração de ejeção reduzida (25%) e insuficiência mitral grave (área regurgitante: 8 cm²). O eletrocardiograma revelou ausência de ondas P, linha de base irregular e frequência ventricular média de 180 bpm. A partir da integração dos dados clínicos, laboratoriais e de imagem, estabeleceu-se uma abordagem terapêutica baseada em amiodarona, com ajuste progressivo da dose (10 mg/kg BID por 7 dias, seguido de 5 mg/kg SID e 3 mg/kg SID) diante do prolongamento do intervalo QT (>300 ms). Este relato destaca a importância do diagnóstico multimodal e do manejo individualizado para a estabilização clínica e melhoria prognóstica em cães com cardiopatia dilatada.

Palavras-chave: cardiomiopatia dilatada canina; fibrilação atrial; Irish Wolfhound; amiodarona; ecocardiografia modo M.

ABSTRACT

This article reports the clinical case of Cindy, a female Irish Wolfhound dog diagnosed with dilated cardiomyopathy associated with high-ventricular-response atrial fibrillation. M-mode echocardiography (a one-dimensional cardiac evaluation technique) revealed left ventricular dilation (LVD: 68 mm; reference: 45–55 mm), a reduced ejection fraction (25%), and severe mitral regurgitation (regurgitant area: 8 cm²). The electrocardiogram showed absence of P waves, an irregular baseline, and an average ventricular rate of 180 bpm. Based on the integration of clinical, laboratory, and imaging findings, a therapeutic approach was established using amiodarone, with progressive dose adjustment starting with 10 mg/kg BID for 7 days (loading dose), then 5 mg/kg SID (maintenance dose), and finally 3 mg/kg SID, due to QT interval prolongation (>300 ms). This case highlights the importance of multimodal diagnostics and individualized management for clinical stabilization and improved prognosis in dogs with dilated cardiomyopathy.

Keywords: canine dilated cardiomyopathy; atrial fibrillation; Irish Wolfhound; amiodarone; M-mode echocardiography.

1 INTRODUÇÃO

1.1 Caracterização da Cardiomiopatia Dilatada

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma das principais causas de insuficiência cardíaca em cães, caracterizando-se pela dilatação ventricular, redução da contratilidade e surgimento de arritmias como a fibrilação atrial. Essas alterações estruturais e funcionais comprometem a hemodinâmica e favorecem disfunção valvar, resultando em congestão sistêmica e queda da qualidade de vida (Meurs, 2004; Fox & Bonagura, 2013).

1.2 Predisposição Genética e Relevância Diagnóstica

Entre os Irish Wolfhounds, há evidências que apontam para predisposição genética, principalmente envolvendo o gene PDK4, o que compromete o metabolismo energético dos cardiomiócitos e contribui para apoptose e remodelamento ventricular (Wess et al., 2010).

Estudos também reforçam a importância do diagnóstico precoce em raças predispostas. Segundo Silva et al. (2018), alterações estruturais associadas à CMD em cães de grande porte justificam o uso de exames multimodais para direcionamento terapêutico eficaz.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Fisiopatologia da Cardiomiopatia Dilatada

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada por dilatação ventricular e redução da contratilidade, afetando principalmente cães de raças grandes. Essas alterações estruturais promovem disfunções hemodinâmicas e favorecem o aparecimento de arritmias, como a fibrilação atrial (Meurs, 2004).

2.2 Predisposição Genética

Em raças como o Irish Wolfhound, a predisposição genética tem sido relacionada a mutações no gene PDK4, que alteram o metabolismo energético dos cardiomiócitos, contribuindo para apoptose celular e remodelamento ventricular (Wess et al., 2010).

2.3 Diagnóstico Multimodal

A associação entre ecocardiografia modo M e eletrocardiograma é considerada essencial para avaliação da função cardíaca e identificação de arritmias. Segundo

Campos et al. (2016), a ecocardiografia permite medir o tamanho das câmaras e a fração de ejeção, enquanto o ECG identifica alterações no ritmo cardíaco, como fibrilação atrial (Freitas et al., 2015; Santilli et al., 2019).

2.4 Importância da Abordagem Individualizada

O manejo clínico da CMD requer protocolos terapêuticos adaptados a cada caso. A amiodarona, por exemplo, deve ser usada com monitoramento rigoroso do intervalo QT, para evitar efeitos adversos como hepatotoxicidade e tireotoxicose (Ribeiro et al., 2017).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Anamnese e Exame Clínico

Cindy, cadela Irish Wolfhound, 7 anos, 54 kg, foi encaminhada à clínica apresentando sinais de insuficiência cardíaca. Durante a anamnese e exame físico detalhado, constatou-se dispneia, intolerância ao exercício e distensão abdominal. Todas as etapas foram realizadas com uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI), conforme normas de biossegurança.

3.2 Exames de Imagem

A ultrassonografia abdominal revelou congestão hepática, com veia hepática dilatada (8 mm; referência: <5 mm) e refluxo hepatofugal, sugerindo hipertensão portal secundária à insuficiência cardíaca direita. A ecocardiografia modo M demonstrou dilatação ventricular esquerda (68 mm), fração de ejeção de 25% e insuficiência mitral grave (área regurgitante: 8 cm²). O átrio esquerdo também se encontrava aumentado.

3.3 Eletrocardiograma e Exames Laboratoriais

O eletrocardiograma da paciente Cindy mostrou ausência de ondas P, linha de base irregular e frequência ventricular média de 180 bpm, compatível com fibrilação atrial. Essa arritmia é comum em cães com cardiomiopatia dilatada, devido à dilatação do átrio esquerdo. Em alguns momentos, o exame também apresentou traçados sugestivos de flutter atrial, reforçando a gravidade do quadro.

Os exames laboratoriais indicaram alterações discretas relacionadas à congestão crônica, como leve aumento de enzimas hepáticas e hipoalbuminemia, causados pela insuficiência cardíaca. Não foram detectadas alterações em marcadores renais ou

eletrólitos, mostrando que não havia complicações metabólicas importantes no momento do exame.

3.4 Ilustrações Diagnósticas

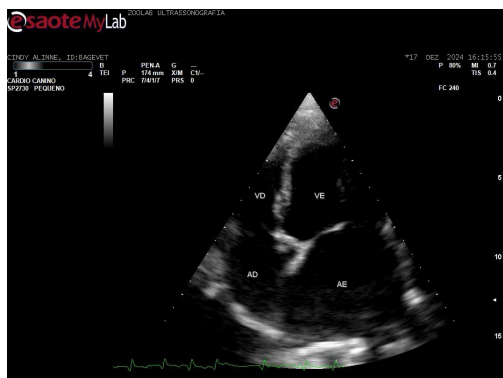


Figura 1. Vista ecocardiográfica em quatro câmaras evidenciando dilatação importante de todas as câmaras cardíacas. O ventrículo esquerdo (VE) mede 68 mm, valor muito acima da referência para a espécie (45–55 mm), indicando cardiomiopatia dilatada severa. O átrio esquerdo (AE) e o ventrículo direito (VD) também estão aumentados, demonstrando o comprometimento global da função cardíaca. Este achado corrobora o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada conforme os critérios de Keene et al. (2019).

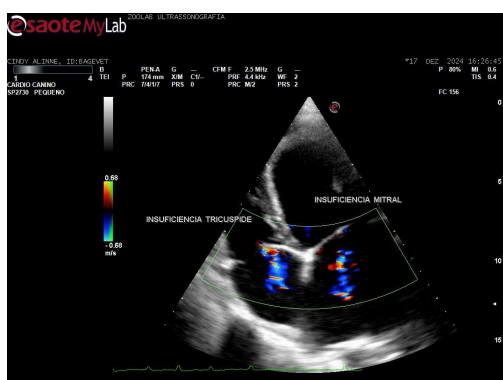


Figura 2. Ecocardiograma com Doppler colorido demonstrando insuficiência mitral grave e insuficiência tricúspide. Observam-se jatos regurgitantes evidentes, representados pelas áreas de fluxo colorido em sentido retrógrado (azul e vermelho) atravessando as valvas mitral e tricúspide durante a sístole, o que caracteriza refluxo patológico e corrobora a disfunção valvar secundária à CMD.

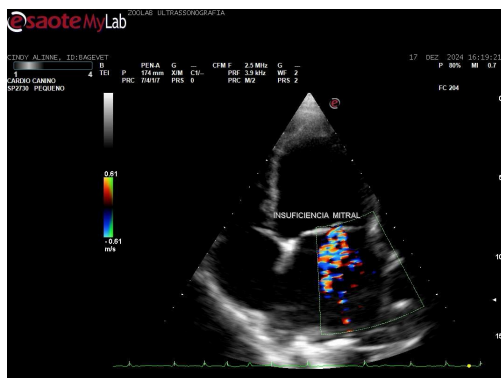


Figura 3. Detalhe do Doppler colorido sobre a válvula mitral, evidenciando regurgitação volumosa (área regurgitante de 8 cm²). Essa imagem confirma a gravidade da insuficiência mitral, condição comum em cardiomiopatias dilatadas avançadas e responsável por piora dos sinais congestivos.

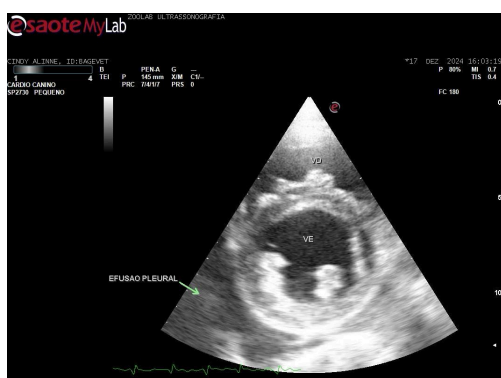


Figura 4. Imagem de ultrassonografia torácica demonstrando efusão pleural à esquerda do campo visual. A presença de líquido livre entre as pleuras está relacionada à insuficiência cardíaca congestiva avançada, sendo um achado comum em quadros de sobrecarga de volume secundária à disfunção cardíaca.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Diagnóstico Integrado

A combinação dos achados ecocardiográficos e eletrocardiográficos confirmou o diagnóstico de CMD associada à fibrilação atrial de alta resposta ventricular. A dilatação das câmaras cardíacas e a disfunção sistólica justificam a gravidade do quadro clínico. Meurs (2004) também descreve esse padrão em cães com CMD descompensada.

Os achados clínicos, ecocardiográficos e eletrocardiográficos observados neste caso estão de acordo com o padrão descrito por Meurs (2004) e Fox & Bonagura (2013) para cardiomiopatia dilatada avançada em cães de grande porte. O controle da resposta ventricular com amiodarona e a ausência de reversão do ritmo sinusal também são frequentes na literatura.

4.2 Interpretação dos Achados

A presença de insuficiência mitral e o aumento significativo do átrio esquerdo contribuíram para os sinais de congestão. A origem da fibrilação atrial (primária ou secundária à taquicardiomiopatia) não pôde ser confirmada, a confirmação histopatológica por biópsia endomiocárdica não foi realizada devido à instabilidade hemodinâmica da paciente e limitações técnicas do serviço (Meurs, 2004; Fox & Bonagura, 2013).

Fox & Bonagura (2013) destacam a importância de avaliações contínuas para diferenciar essas condições.

Para melhor distinção entre fibrilação atrial primária e taquicardiomiopatia, pode-se empregar o monitoramento com Holter de 24 horas ou repetir o ECG após o controle da frequência cardíaca, conforme preconizam Meurs (2004) e Fox & Bonagura (2013).

Como limitação deste relato, destaca-se a ausência de acompanhamento de longo prazo, a não realização de biópsia endomiocárdica devido à instabilidade hemodinâmica e limitações técnicas, e a não utilização de monitoramento contínuo por Holter, o que poderia fornecer dados mais detalhados sobre a evolução da arritmia.

4.3 Manejo Terapêutico

O protocolo terapêutico foi baseado na amiodarona, iniciada em dose de carga (10 mg/kg BID por 7 dias), seguida por manutenção (5 mg/kg SID). Após detecção de prolongamento do intervalo QT (>300 ms), a dose foi ajustada para 3 mg/kg SID. Keene et al. (2019) alertam para hepatotoxicidade e disfunções tireoidianas associadas a doses elevadas da droga.

O manejo farmacológico da paciente incluiu pimobendan, para manter a força de contração do miocárdio e compensar a dilatação ventricular; amiodarona, para estabilizar a fibrilação atrial e controlar a frequência cardíaca; e os diuréticos

espironolactona e furosemida, para auxiliar no controle do edema e da retenção hídrica associados à insuficiência cardíaca.

A escolha pela amiodarona foi baseada em sua eficácia no controle da resposta ventricular em casos de fibrilação atrial refratária, conforme recomendado por Fox & Bonagura (2013) e Keene et al. (2019). Outras opções, como digoxina, diltiazem ou beta-bloqueadores, podem ser consideradas em situações específicas, porém a resposta clínica satisfatória à amiodarona motivou sua manutenção neste caso.

Durante o acompanhamento, as enzimas hepáticas (TGO e TGP) permaneceram dentro dos valores de referência, não havendo sinais clínicos ou laboratoriais de toxicidade pela amiodarona, como também discutido por Keene et al. (2019).

A redução gradual da amiodarona demonstrou eficácia no controle da frequência cardíaca, sem provocar efeitos adversos importantes, reafirmando o valor de um manejo individualizado. O acompanhamento contínuo por meio de ecocardiograma e eletrocardiograma permitiu uma abordagem terapêutica dinâmica e segura.

Após ajuste da dose e controle da frequência cardíaca, o ECG final mostrou manutenção da fibrilação atrial, porém com resposta ventricular controlada (FC < 140 bpm), sem reversão para ritmo sinusal, mas com melhora clínica significativa, conforme discutido por Fox & Bonagura (2013) e Keene et al. (2019).

Esses resultados corroboram relatos anteriores de Fox & Bonagura (2013) e Keene et al. (2019), que ressaltam a importância do controle da frequência cardíaca para estabilização clínica, mesmo na presença de fibrilação atrial persistente.

O protocolo terapêutico foi iniciado em 19/12/2024, com amiodarona 200 mg (aproximadamente 3,7 mg/kg) administrada a cada 12 horas, durante 7 dias. Em 27/12/2024, a dose foi reduzida para administração uma vez ao dia (SID), conforme resposta clínica e monitoramento do intervalo QT. A paciente manteve-se estável, sem sinais de toxicidade, e com valores de TGO/TGP dentro dos parâmetros de referência até o acompanhamento mais recente, em 05/06/2025.

A retirada abrupta da amiodarona em cães dependentes, como no caso de Cindy, pode causar retorno ou agravamento da taquiarritmia, piora rápida dos sintomas congestivos e risco elevado de descompensação ou até morte súbita (Fox & Bonagura, 2013; Keene et al., 2019).

Já o desmame gradual, realizado sob monitoramento clínico e eletrocardiográfico, reduz esse risco e permite ajuste terapêutico conforme a resposta do paciente. No entanto, mesmo com desmame progressivo, pacientes que necessitam da amiodarona podem apresentar recorrência dos sintomas, exigindo atenção e

alternativa antiarrítmica disponível (Meurs, 2004; Fox & Bonagura, 2013; Keene et al., 2019).

CONCLUSÃO

O caso clínico da cadela Cindy destaca os desafios do diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia dilatada associada à fibrilação atrial em cães. A aplicação de uma abordagem integrada – com exames de imagem, eletrocardiograma e monitoramento clínico – foi essencial para a definição de uma conduta eficaz.

O uso cuidadoso e ajustado da amiodarona mostrou ser seguro e funcional no controle da arritmia, desde que monitorado o intervalo QT. Doses entre 3 e 5 mg/kg SID parecem eficazes para controlar a frequência cardíaca, minimizando os riscos de toxicidade.

Este relato reforça a importância da individualização terapêutica e da vigilância contínua em casos complexos de cardiopatia canina, como também ressaltam Meurs (2004), Fox & Bonagura (2013) e Keene et al. (2019). Ademais, destaca a relevância clínica do diagnóstico integrado e a necessidade de estudos adicionais que validem novos marcadores diagnósticos e estratégias terapêuticas para CMD, contribuindo para aprimorar o manejo desses pacientes na prática veterinária.

REFERÊNCIAS

Campos, W. R., Sousa, M. G., Camacho, A. A., & Itikawa, P. H. (2016). Avaliação ecocardiográfica em cães com suspeita de cardiomiopatia dilatada. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 68(1), 143–150.

Chetboul, V., Lefebvre, H. P., Sampedrano, C. C., Gouni, V., Nicolle, A., Wurtz, K., ... & Pouchelon, J. L. (2004). Comparative diagnostic value of Doppler echocardiographic variables in chronic mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(1), 36–44.

Fox, P. R., & Bonagura, J. D. (2013). Clinical management of canine dilated cardiomyopathy. In: Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). Saunders.

Freitas, G. C., Dourado, R. T., & Nunes, N. (2015). Diagnóstico eletrocardiográfico de arritmias em cães com cardiomiopatia dilatada. *Ciência Animal Brasileira*, 16(1), 100–106.

Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., ... & Stepien, R. L. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of canine dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 430–447.



INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO
EDUCACIONAL DE BAGÉ
FACULDADE IDEAU DE BAGÉ



Meurs, K. M. (2004). Dilated cardiomyopathy in dogs: current perspectives. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34(5), 1187–1207.

Olson, R. J., Reimer, J. M., & Sisson, D. D. (2010). Electrocardiographic findings in canine dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 656–662.

Ribeiro, M. G., Salgado, D. D., & Silva, R. S. (2017). Uso de antiarrítmicos na medicina veterinária: uma abordagem prática. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 15(1), 35–42.

Santilli, R. A., Pereira, W. A. B., & Larsson, M. H. M. A. (2019). Arritmias cardíacas em cães: diagnóstico e conduta. *Clínica Veterinária*, 24(141), 24–30.

Silva, L. C., Andrade, P. C., & Moura, A. L. (2018). Cardiomiopatia dilatada em cães: aspectos clínicos e terapêuticos. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, 25(2), 88–94.

Wess, G., Schulze, A., Butz, V., Simak, J., Killich, M., Keller, L., ... & Distl, O. (2010). Association of PDK4 mutation with dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(13), 12641–12646.

Banner

RELATO DE CASO – CARDIOMIOPATIA DILATADA COM FIBRILAÇÃO ATRIAL EM CÃO DA RAÇA IRISH WOLFHOUND



ANARAL, Alinne Góes Da¹; SILVA, Everson Domingues Da²; FUNARI, Matheus Machado³
*e-mail: everson-da-silva@hotmail.com

ROSA, Loreane Rosa Da⁴; LEMOS, Felipe Machado⁵; BIANCHI, Elaine⁶
¹Docente do Curso de Medicina Veterinária, Nível 1 (2021) - Faculdade IDEAU - Bagé/RS;
²Discente do Curso de Medicina Veterinária, Nível 1 (2021) - Faculdade IDEAU - Bagé/RS.



INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma das principais causas de insuficiência cardíaca em cães, caracterizando-se pela dilatação ventricular, redução da contratilidade e surgimento de arritmias como a fibrilação atrial. Essas alterações estruturais e funcionais comprometem a hemodinâmica e favorecem disfunção valvar, resultando em congestão sistêmica e queda na qualidade de vida dos pacientes.

OBJETIVO

Este relato destaca a importância do diagnóstico multimodal e do manejo individualizado com ajustes terapêuticos para a estabilização clínica e melhoria prognóstica em cães com cardiopatia dilatada.

MATERIAL E MÉTODOS

A paciente Cindy, cadela da raça Irish Wolfhound, com 7 anos e aproximadamente 54 kg, foi encaminhada à clínica apresentando sinais de insuficiência cardíaca. Durante a anamnese e exame físico detalhado, inicialmente constatou-se dispnéia, intolerância ao exercício e distensão abdominal.



Figura 1 - Vista lateral do abdômen mostrando distensão da parede abdominal. (1) - Distensão abdominal, (2) - Distensão abdominal, (3) - Distensão abdominal.

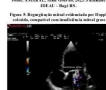
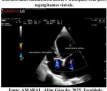


Figura 4 - Ecocardiograma com Doppler colorido, demonstrando insuficiência mitral e aórtica, com sinais de congestão sistêmica.



O protocolo diagnóstico incluiu:

- Anamnese e exame físico detalhado;
- Ultrassonografia abdominal;
- Ecocardiograma;
- Eletrocardiograma;
- Exames laboratoriais, como hemograma e bioquímico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A combinação dos achados ecocardiográficos e eletrocardiográficos confirmou o diagnóstico de CMD associada à fibrilação atrial de alta resposta ventricular. A dilatação das câmaras cardíacas e a disfunção sistólica justificam a gravidade do quadro clínico.

CONCLUSÃO

O caso clínico da cadela Cindy destaca-se evidenciando os desafios do diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia dilatada associada à fibrilação atrial em cães. Além disso, demonstra também que o uso cuidadoso e ajustado da amiodarona (3-5 mg/kg/dia) se mostra seguro e funcional no controle da arritmia, desde que monitorado o intervalo QT.